

DOI:10.4464/MD.2012.40.4.5028

Alopecia areata difusa: uma forma atípica muitas vezes subdiagnosticada

Diffuse alopecia areata: an atypical form often misdiagnosed

F. Dias Pacheco Sakai, AC Lisboa de Macedo, V. Chehin Curi, J. Sandin, R. Cantanhede Farias de Vasconcelos
Departamento de Dermatologia da Universidade de Santo Amaro - UNISA. São Paulo. Brazil.

Correspondencia:

Fernanda Dias Pacheco Sakai
Departamento de Dermatologia da Universidade
de Santo Amaro - UNISA
Rua Bernardino de Campos, 620, ap. 22. Bairro Alto
CEP: 13419-100 Piracicaba - SP - Brazil
e-mail: nanda.dp@ig.com.br

Resumo

Alopecia areata é doença inflamatória auto-imune, de etiologia multifatorial, manifestada em indivíduos geneticamente predispostos, que acomete o folículo piloso. Pode ser classificada de diversas maneiras, sendo uma delas a forma atípica denominada difusa. Essa forma talvez seja a de mais difícil diagnóstico, devido a dificuldade em se diferenciá-la da alopecia androgenética e do eflúvio telógeno.

A raridade da apresentação e a dificuldade diagnóstica e terapêutica motivaram a demonstração deste caso, que relata presença de rarefação capilar difusa, não cicatricial, iniciada há 3 anos, em paciente masculino, de 16 anos de idade. Foi tratado para alopecia androgenética sem melhora e apenas após biópsia confirmou-se o diagnóstico dessa forma de alopecia areata. Para tal, é necessária exclusão de outras doenças como alopecia androgenética, eflúvio telógeno, sífilis e lúpus eritematoso.

(F. Dias Pacheco Sakai, AC Lisboa de Macedo, V. Chehin Curi, J. Sandin, R. Cantanhede Farias de Vasconcelos. Alopecia areata difusa: uma forma atípica muitas vezes subdiagnosticada. Med Cutan Iber Lat Am 2012;40(4):117-119)

Palavras-chave: Alopecia areata, alopecia, eflúvio.

Summary

Alopecia areata is an autoimmune inflammatory disease of multifactorial aetiology, manifested in genetically predisposed individuals, which affects the hair follicle. It can be classified in several ways, one being called atypical diffuse. This form is perhaps the most difficult to diagnose because of the difficulty in differentiating it from androgenetic alopecia and telogen effluvium.

The rarity of presentation and the difficulty of diagnosis and treatment of our patient—a 16 years-old male—, which reports the presence of diffuse thinning hair, no scar that started 3 years ago. He was treated for androgenetic alopecia with no improvement, and just after biopsy the diagnosis of this form of alopecia areata was confirmed. For that, is necessary the exclusion of other diseases such as androgenic alopecia, telogen effluvium, syphilis and lupus erythematosus. trials with long-term results to help patients with this atypical form of alopecia areata.

Key words: Alopecia areata, alopecia, effluvium.

Alopecia areata (AA) é doença inflamatória crônica auto-imune que envolve o folículo piloso[1]. Pode iniciar-se em qualquer idade, com pico de incidência entre 20 e 50 anos, sendo que 60% dos doentes apresentam o primeiro episódio antes dos 20 anos[2].

Evidências atuais indicam que a inflamação do folículo piloso é causada por mecanismo imunológico mediado por células T, que ocorre em indivíduos geneticamente predispostos[1]. E fatores ambientais podem ser responsáveis por desencadear a doença[1].

Clinicamente, pode ser classificada de diferentes maneiras[2, 3]. Na forma clássica: AA em placa única ou unifocal,

AA em placas múltiplas ou multifocal, AA ofiásica, AA total e AA universal[2]. Nas formas atípicas: AA tipo sisalho, AA reticular e AA difusa[2].

Relato do caso

Masculino, 16 anos, refere queda de cabelo há 3 anos.

Exame dermatológico: rarefação difusa dos cabelos, de caráter não cicatricial (Figura 1). Nega história familiar semelhante, bem como doenças, uso de medicações e estresse emocional antes do início do quadro.

Apresentou exames laboratoriais sem alterações e sorologias negativas.



Figura 1. Rarefação capilar difusa, de caráter não-cicatricial.

Aventada a possibilidade de alopecia androgenética, introduziu-se minoxidil 5% e finasterida 1 mg/dia por 10 meses.

Diante da ausência de resposta, foi sugerida a hipótese de alopecia areata padrão difuso. A biópsia do couro cabeludo apresentou redução numérica dos folículos pilosos, hiperplasia de glândulas sebáceas sem folículo, folículos telógenos, anágenos e pelos terminais e infiltrado inflamatório linfocitário perifolicular, com aspecto de “colméia de abelhas”, reforçando a hipótese de alopecia areata (Figura 2).

O paciente está em uso de corticoterapia tópica há 2 meses, ainda sem melhora significativa do quadro.

Discussão

Alopecia areata difusa (AAD) pode se manifestar como forma inicial de AA, principalmente em crianças e adolescentes, ou surgir a partir de formas em placa[2]. No entanto, a perda difusa dos cabelos pode ocorrer apenas em algumas áreas ou em todo o couro cabeludo, sem o desenvolvimento de placas alopécicas¹. O paciente em questão era adolescente e apresentava rarefação difusa em todo o couro cabeludo. A maioria desses casos evolui para formas de AA total ou universal[2], diferentemente do observado neste relato.

A forma difusa da AA é, talvez, a de mais difícil diagnóstico[1, 2], pois outras causas precisam ser excluídas por exames sorológicos e biópsia do couro cabeludo, como foi feito neste caso. A sífilis secundária e o lúpus eritematoso, por vezes, apresentam-se com a perda de cabelo difusa ou irregular[1, 4].

Biópsia do couro cabeludo é útil na maioria dos casos de alopecias sem causas identificáveis, perdas crônicas, pelos miniaturizados, e quando se deseja excluir alopecia areata[1].

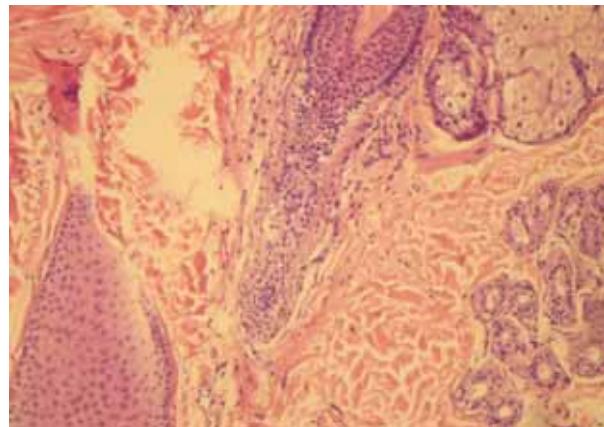


Figura 2. Redução numérica dos folículos pilosos, hiperplasia de glândulas sebáceas sem folículo, folículos telógenos, anágenos e pelos terminais e infiltrado linfocitário perifolicular em “colméia de abelha”.

O diagnóstico diferencial entre AAD e eflúvio telógeno (ET) pode ser um desafio[4]. O ET crônico é uma condição em sua maioria idiopática, com curso flutuante e duração de muitos anos[5]. Entretanto, a história do paciente pode revelar um fator desencadeante. A biópsia do ET não mostra miniaturização dos pêlos e pode haver inversão da relação anágeno/ telógeno[2, 5], o que não ocorreu neste caso. Na AA difusa, o teste de tração pode mostrar alguns cabelos anágenos distróficos em comparação com os cabelos puramente telógenos encontrados no ET[4].

Descartar alopecia androgenética (AAG) também é muito importante, pois, apesar de tipicamente se apresentar com um padrão bem definido de perda de cabelo em pacientes com história familiar de alopecia androgenética, em alguns casos, pode se apresentar com rarefação capilar difusa[5]. O mecanismo funcional da perda está relacionado ao encurtamento da fase anágena, progressiva miniaturização dos folículos pilosos e redução dos pelos terminais, achados encontrados na biópsia de couro cabeludo[5].

A história de AA deve concentrar-se especialmente sobre os acontecimentos dos últimos 3 meses antes do início da queda, no caso de perda de cabelo telógeno[5]. Deve-se atentar para doença recente ou cirurgia e uso de medicações, informações negadas pelo paciente.

Os exames laboratoriais que podem identificar possíveis causas são: hemograma, ferritina, hormônios tireoideanos, painel metabólico para excluir doença renal ou hepática. Além disso, a dosagem de hormônios devem ser realizada se houver sinais de hiperandrogenismo ou suspeita de alteração hormonal[5]. Esses exames resultaram negativos no caso relatado.

Muitos tratamentos são destinados a controlar ou limitar o processo patogênico, podendo induzir o cresci-

mento de pêlos nos pacientes com AA, mas a taxa de resposta em pacientes com extensa perda de cabelo é baixa[1, 3].

Poucos tratamentos foram submetidos a ensaios clínicos randomizados e, há poucos dados publicados sobre os

resultados a longo prazo[1]. Estas dificuldades mostram que o aconselhamento do paciente e de sua família, são de primordial importância. Isto deve incluir a discussão sobre a natureza da doença e sua história natural, os tratamentos disponíveis e suas chances de sucesso[1].

Bibliografía

1. Messenger AG. Disorders of Hair – alopecia - Rook's Textbook of Dermatology, Blackwell Sc Pub. 2010. Cap 66.
2. Rivitti E. Alopecia areata: revisão e atualização. *An Bras Dermatol* 2005; 80: 57-68.
3. Kumaresan M. Intralesional steroids for alopecia areata. *Int J Trichology* 2010; 2: 63-5.
4. Alkhailah A, Alsantali A, Wang E, McElwee KJ, Shapiro J. Alopecia areata update: part I. Clinical picture, histopathology, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 177-88, quiz 189-90.
5. Harrison S, Bergfeld W. Diffuse hair loss: its triggers and management. *Cleve Clin J Med* 2009; 76: 361-7.